Stanford University Library
SEP
4
1903

Beitrag zur Symptomatologie der Paralysis agitans.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

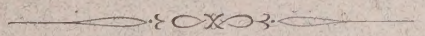
der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Theodor Reek,

approb. Arzt aus Mengede (Westf.)



Kiel 1902.

Druck von H. Fiencke.

Beitrag zur Symptomatologie der Paralysis agitans.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Theodor Reek,

approb. Arzt aus Mengede (Westf.)

Kiel 1902.

Druck von H. Fiencke.

No. 8.

Rektoratsjahr 1902/1903.

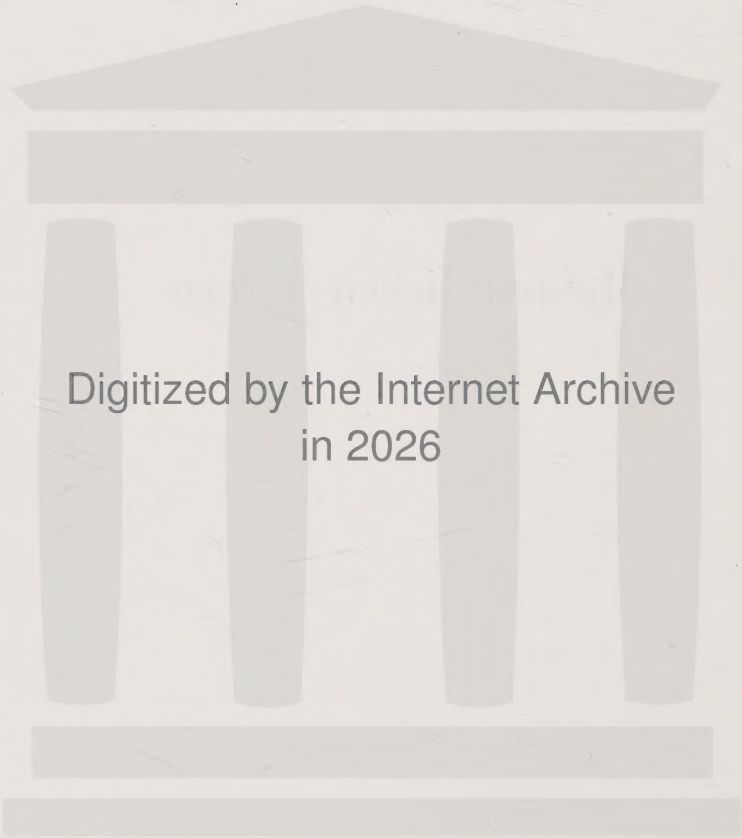
Referent: Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Helferich**
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0280

Die Paralysis agitans wurde zuerst von Parkinson im Jahre 1817 als eine besondere Krankheit beschrieben. Er reihte sie in die Krankheiten des Nervensystems ein und bezeichnete diesen abgeschlossenen Symptomenkomplex mit dem Namen „shaking palsy". Erst durch diese Arbeit Parkinsons wurde die Paralysis agitans hauptsächlich von klinischer Bedeutung, wenn auch vorher schon, wie Stempa in seiner Dissertation angibt, von Swieten, der einen „tremor debilitate" von einem „tremor coactus" unterscheidet, das Zitter-Symptom der Paralysis agitans von dem der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden anderen Krankheiten unterschied. Doch war auch in der ersten Zeit nach Parkinson das Krankheitsbild der Paral. agit. noch nicht genau ergründet, besonders war die Unterscheidung der Krankheit von Chorea und multipler Sclerose noch keine scharfe, bis im Jahre 1867 Ordenstein und mit ihm Charcot in ihren Vorlesungen eine Trennung der Paral. agit. von der multiplen Sclerose lehrten, nachdem schon Cohn im Jahre 1860 die Obductionsbefunde zweier nach der Therapie der Paral. agit. behandelter Fälle veranlassten, die multiple Sclerose, die sich in dem einen Falle ergab, von der eigentlichen Paral. agit. zu trennen. In Deutschland war es zuerst Romberg, der eine genaue Beschreibung der Paral. agit. gab, auf die dann die späteren Abhandlungen folgten. In Frankreich waren es vornehmlich Trusseau, Sée und Charcot, die sich um das Bekanntwerden der Krankheit Verdienste erwarben, während in England Marshall, Hall, Stokes zur genaueren Kenntnis der Paral. agit. zuerst beitrugen. Seitdem hat sich die Forschung in ausgedehnterem Maasse mit dieser Krankheit befasst.

Über das Vorkommen der Krankheit scheinen mir die Zusammenstellungen von Eulenburg von besonderer Wichtigkeit, der aus seinen poliklinischen und Privat-Krankenjournalen alle Fälle vom 1. October 1884 bis 1. Juli 1888 zusammenstellte und zu dem Resultate kam: Unter 8900 in der Nerven-Poliklinik behandelten Kranken fanden sich 32 Fälle von Paralysis agitans (= 0,36%) unter 1524 in der Privatpraxis zur Behandlung gekommenen Fällen 14 Fälle (= 0,9%). Die Gesammtsumme beträgt demnach unter 10424 Patienten 46 (= 0,44%) mit Paral. agitans. Demnach wäre also eine relative Seltenheit der Krankheit nicht abzuleugnen. Die Häufigkeit des Vorkommens sowohl dem Geschlechte als auch dem Gewerbe nach ist eine derartige, dass man nach den bisherigen veröffentlichten Fällen wohl zu dem Schlusse kommen darf, dass ein Unterschied in dieser Richtung nicht besteht. Auch ein Unterschied des Auftretens in den verschiedenen gesellschaftlichen Ständen ist nicht erwiesen. Eulenburg fand gegenüber der Behauptung, dass es besonders die unteren Gesellschaftsklassen seien, welche infolge der ungünstigen hygienischen Verhältnisse mehr an Paral. agit. litten als die höheren Stände, dass in seiner Poliklinik weniger Fälle vorkamen, als in seiner Privatpraxis. Doch sagt er selbst: „Allerdings ist hierbei dem schon geltend gemachten Umstande Rechnung zu tragen, dass von ersterer Seite (den Privatkranken) die ärztliche Hülfe einem derartigen Leiden gegenüber wohl früher und häufiger nachgesucht wird.“ Dagegen spielt das Alter bekanntlich eine sehr grosse Rolle, indem es erwiesener Maassen in dem höheren Alter (von 40 Jahren an) am häufigsten zu dieser Krankheit kommt, sodass man diesen Umstand sogar zur Diagnose verwendet. Jedoch wurde in einer kleinen Zahl von Fällen beobachtet, dass auch das jugendliche Alter von dieser Krankheit befallen worden war. So beschreibt Siehr den Beginn der Paral. agitans bei einem 16jährigen Mädchen und bei einem 21jährigen jungen Manne. Auch Duchenne und Huchard berichten ähnliche Fälle. Nach Erb ist in dem höheren Alter wohl eine Disposition ge-

geben, doch gesteht er diesem Factor keine solche Wichtigkeit zu, wie dieses früher geschah.

Die heutige Wissenschaft bezeichnet also mit dem Namen Paral. agitans jene Krankheit des Alters, deren Hauptsymptome in dem meistens permanenten Tremor besonders der Extremitäten besteht, während die verschiedenen Muskeln sich in einem Zustand gesteigerter Härte und Spannung befinden. Diese sich besonders oft in typischer Weise findenden Symptome hat man natürlich, wie das ja die Aufgabe der medicinischen Forschung ist, in ihrem Wesen zu erforschen gesucht, um sich ein klares Bild von den Veränderungen zu verschaffen, die der Organismus erleidet. Es handelt sich also darum, die Ursachen dieses Symptomenkomplexes so zu ergründen, dass eine eventuelle Therapie sich gegen die Ursache dieser Krankheit wenden kann. Doch hat die Forschung auf diesem Gebiete noch immer zu negativen Resultaten geführt. Man hat die anatomischen Veränderungen in den verschiedenen Teilen des Nervensystems vermutet, oft geleitet durch Complicationen, die sich zugleich mit dem typischen Bild der Paral. agitans bemerkbar machten. Doch die meisten Autoren, wie Charcot, Berger, Ollivier, Westphal, hatten immer nur einen negativen Sectionsbefund oder aber, es fanden sich doch keine, sich immer in Bezug auf den Sitz im Nervensystem ähnelnden Befunde, sodass hieraus nur geschlossen werden konnte, dass man es nicht mit typischen und das Wesen der Paralysis agitans bedingenden Veränderungen zu thun hatte, sondern diese Veränderungen wohl nur etwa als allgemeine senile aufzufassen seien. Ein in gewisser Beziehung positives Resultat hatte Luys, der in zwei Fällen von typischer Paral. agit. eine starke Hypertrophie des mittleren Teiles der Pons fand (1). Doch auch diese Befunde können noch keinen definitiven Beweis bilden, dass nun in diesem Teile des Centralnervensystems die Ursachen der Krankheit zu suchen seien. Für eine besonders von Strümpell in seiner Beschreibung der Paral. agit. (2) erwähnte Vermutung, dass die Krankheit vielleicht ein rein „muskuläres“ Leiden sei, findet sich besonders ein Anhaltspunkt in einer Schrift,

von Schwenn (6), welcher einen Fall aus dem städtischen Krankenhause zu Kiel mitteilt, der von Herrn Geheimrat Heller seciert wurde. Es fanden sich keine typischen Veränderungen des Nervensystems, jedoch waren in den Interstitien der Muskelfasern überall in verschieden hohem Grade die Bindegewebskerne vermehrt. Schwenn meint „dass der untersuchte Fall einen guten Anhaltspunkt für die muskuläre Pathogenese der Parkinson'schen Krankheit abgiebt." Gauthier (1) glaubt in 13 Fällen einen muskulären Ursprung der Paral. agit. annehmen zu können, indem er eine muskuläre Dystrophie als grundlegend betrachtet.

Für die Atiologie der Paral. agit. kommen sehr verschiedene und wechselnde Erscheinungen in Betracht. Zunächst sind es Traumen, welche häufiger als die Ursache der Krankheit beschrieben werden. Dem von Charcot berichteten Fall, in dem die Frau eines Collegen sich durch heftige Contusion des Oberschenkels eine allmählige Schüttellähmung der ganzen Extremitäten zuzog, reihen sich verschiedene andere an, so ein Fall von Stempa, indem bei einem Arbeiter sich durch Überfahrenwerden eine Paral. agit. entwickelt, ebenso berichtet von Gorski einen, allerdings nicht ganz klar erwiesenen Fall, dagegen zeigt der von Dirks angegebene Fall (10) wieder deutlich das Trauma als Ursache. An dieser Stelle ist auch mehrerer Fälle von Nonne, sowie Heimann, Vaudier etc. Erwähnung gethan. Von Krafft-Ebbing sagt zu einem mitgeteilten Fall von Paral. agit. traumatica: „Zunächst ist zu bemerken, dass eine Paral. agitans, wenn sie traumatisch ist, immer an der Stelle ihres Traumas den Anfang nimmt, während die nicht traumatisch entstandene Krankheit in klassischer Weise regelmässig an dem distalen Abschnitt einer Oberextremität ausbricht" (5). Auch Köhler, Linow teilen Fälle von traum. Paralysis agit. mit. In einer Discussion, die in einer Sitzung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien auf die Vorstellung eines Falles durch v. Halban folgte, bei dem sich Trauma fand, wies von Hochwarth jedoch darauf hin, dass er bei seinem grossen traumatischen Materiale nur sehr selten Paralysis agitans beobachtet habe.

Die andern im allgemeinen als für die Ätiologie von Wichtigkeit zu erwähnenden Thatsachen, wie z. B. das Auftreten von chronischen, schweren Infektionskrankheiten und von rheumatischen Leiden scheinen jedoch nur mehr als disponierende Momente in Betracht zu kommen. Als sehr bemerkenswert für die Ätiologie ist auch der anamnestische Nachweis von heftigen Gemütsbewegungen. Ordenstein hat das Vorhandensein von psychischen Ursachen ungefähr im vierten Teil der Fälle gefunden. Unter den seelischen Verstimmungen scheint es besonders der plötzliche Schreck oder intensiver Kummer zu sein, die den Ausbruch der Krankheit herbeirufen. In einigen von Eulenburg mitgeteilten Fällen schloss sich der Ausbruch des Zitterns unmittelbar an derartige Aufregungszustände an (Siehe auch die am Schlusse mitgeteilten Fälle).

Doch kommen wir nunmehr zu den Symptomen der Paral. agit. selbst. Die Symptomatologie ist es gerade bei diesem Leiden, dessen eigentliches Wesen uns noch so wenig bekannt ist, welche bei dem augenblicklichen Stand der Untersuchungen fast ausschliesslich eine exacte und bestimmte Diagnose gestattet und auf Grund dieser Thatsache ist es vielleicht angebracht, durch zwei weitere Fälle von typischer Paral. agitans einen kleinen Beitrag zur Kenntnis dieser Krankheit zu liefern. Gehen wir aber zuvor, um ein zusammenhängendes Bild zu erhalten, noch einmal auf den ganzen Symptomenkomplex im allgemeinen ein.

Als ein Hauptsymptom ist der Tremor zu betrachten, der freilich nicht mit unbedingter Notwendigkeit bei jedem Fall vorhanden zu sein braucht. Hat doch schon Charcot bei vereinzelten Fällen die sogenannte „forme fruste" der Parkinsonschen Krankheit beschrieben, die Paralysis agitans sine agitatione". Charcot meint infolgedessen, dass Zittern nicht wesentlich zum Befunde gehöre. Lennmalm beschreibt ebenfalls einen Fall von Paralysis agitans sine agitatione. Das Zittern, dessen Oscillationen von Charcot, Eulenburg, Grashay besonders graphisch und numerisch näher untersucht worden sind, ist sehr charakteristisch. Aber noch aus neuerer Zeit berichtet von Krafft-Ebbing

über einen Fall von Schütteltremor bei Hysterie (7), der in mancher Hinsicht grosse Ähnlichkeit mit dem Tremor bei Paralysis agitans hat. Mehrere ähnliche Berichte waren schon dieser Arbeit von Krafft-Ebbing vorausgegangen. Das Zittern, welches sich gewöhnlich an einer Extremität distal entwickelt, geht dann auf die ganze Extremität über, um von dort auf die andern Extremitäten überzuspringen. Je nach der Reihenfolge, in der die einzelnen Extremitäten befallen werden, unterscheidet man nach dem Vorgange von Marschall Hall die verschiedensten Formen (hemiplegische, paraplegische, alternans etc.). Dubit (1) berichten ein Beispiel einer solchen hemiplegischen Form von der Charcotschen Klinik. Darauf, dass es auch Fälle gibt, welche mit der wirklichen cerebralen Hemiplegie verwechselt werden können, hat Charcot, wie Berbey erwähnt, in neuerer Zeit hingewiesen, wo in einem Fall im Anfangsstadium einer Paral. agit. nur eine Starre und Steifigkeit der Muskeln bestand. Dass die Kopfmuskulatur auch vom Tremor befallen werde, ist viel bestritten und bestätigt worden. Während Charcot ein pathognostisches Zeichen für die Parkinsonsche Krankheit in dem völligen Fehlen des Zitterns des Kopfes gegeben haben will, wiesen andere Autoren öfter darauf hin, dass sie zu verschiedensten Malen deutliche Zitterbewegungen gefunden haben, so berichten Westphal und Oppenheim mehrere Fälle, in denen sie Tremor des Kopfes, des Unterkiefers und der Mundmuskulatur beobachtete (1). Eulenburg (2) berichtet ebenfalls, dass er mehrere Fälle von Zitteraffectionen und rythmischen Oscillationen der Hals-, Nasen- und zum Teil auch der Gesichtsmuskeln beobachtet habe. Gowers und Beevor (1) haben Zittern der Augenlider beobachtet, alles Fälle, zu denen Romberg ebenfalls einen Beitrag liefert, indem er sogar hauptsächlich Zittern des Kopfes und der untern Extremität gefunden hat. Doch zeigt sich, dass in bisher beobachteten Fällen die obere Kopfmuskulatur frei bleibt. In gleicher Weise wie mehrere Autoren die Zitterbewegungen des Kopfes auf mechanische Weise als eine Fortpflanzung des Extremitäten-Tremors auf den Kopf er-

klärten, ebenso erklärten sie auch das Zittern des Rumpfes in manchen Fällen. Aber auch hier sind einige Beobachtungen gemacht, welche ein leichtes Zittern der Rumpfmuskulatur ergaben.

Zu bemerken ist auch, dass man vereinzelt zitternde Bewegungen der Kehlkopf-Muskulatur und der Stimmbänder besonders beobachtet hat. So berichtet Müller (1), dass in einem Falle zitternde Adductionsbewegungen der Stimmbänder gefunden wurden. Buzzard nahm in einem andern Falle einen hohen pfeifenden Charakter der Stimme wahr, während sich bei der laryngoskopischen Untersuchung allerdings keine klinischen Veränderungen zeigten. Die Zitterbewegungen, welche sich also in mehr oder minder deutlicher Form an den meisten Körpergegenden zeigen, nehmen nun besonders an den Extremitäten einen so ausgesprochenen Character coordinirter Bewegungen an, dass man sie viel beschrieben und mit den verschiedenen Bewegungen, welche vom Willensacte ausgehen, verglichen hat. Erwähnt sei in dieser Beziehung nur die Bewegung des „Pillendrehens" etc.

Ebenso charakteristisch wie die Formen des Tremors sind, sind auch in den meisten Fällen die Stellungen, welche die verschieden Körperteile einnehmen, infolge eines zweiten für Paralysis agitans massgebenden Symptomes: der Muskelrigidität. Meistens tritt diese Muskelrigidität im spätern Stadium der Krankheit auf, nachdem eine gewisse Muskelschwäche derselben gewöhnlich vorhergegangen ist, welche aber in den meisten Fällen erst nach dem Tremor auftritt. Aber nach Eulenburg geht sie auch gar nicht selten dem Tremor vorauf. Auch Erb weiss von verschiedenen solchen Fällen zu berichten (1). Von 63 Kranken, von denen Gowers berichtet, trat 46 mal zuerst Tremor, in 11 Fällen zuerst Parese auf, während 6 mal das gleichzeitige Auftreten beider Symptome gefunden wurde. Die Muskelrigidität tritt besonders häufig an den Flexoren der Extremitäten auf, wodurch letztere in die bekannten Flexionsstellungen gebracht werden. Doch findet sich auch ein abweichendes Verhalten, indem die Extensoren der unteren Extremitäten einmal in Starre und Contraction gefunden wurden (1). Auch

die Nackenmuskeln ergaben zuweilen den Befund der Rigidität, wodurch eine Beugung des Kopfes nach hinten resultierte. Es bedarf wohl keiner weiteren Erwähnung, dass auf dieser Muskelrigidität jene verschiedenen Symptome, wie das starre maskenartige Gesicht, die Schreibstellung der Hand, sowie die Haltung des Rumpfes beruhen.

Die Sensibilität der Haut ist bei der Parkinsonschen Krankheit mit wenigen Ausnahmefällen gar nicht alterirt. Zu diesen Ausnahmefällen gehört ein von Ordenstein berichteter Fall, der eine Hypästhesie des ganzen Körpers fand, während auch Heimann und Bychowski leichte Sensibilitätsstörungen bei ihren Fällen nachweisen konnten. Bei v. Gorski (11) handelt es sich in einem Fall nur um eine „leichte Abstufung der Schmerzempfindung in der Gegend der rechten Schulter bei ungestörter Temperaturempfindung". Über die Bedeutung der Reflexe mit besonderer Berücksichtigung der Sehnenreflexe gehen die Ansichten der verschiedenen Autoren noch sehr auseinander. Das gewöhnliche Verhalten ist nach Eulenburg in der Regel derart, dass die Muskelreizbarkeit sich in normalem Zustande befindet oder vielleicht ein wenig herabgesetzt ist. Er erklärt die Fälle von abgeschwächten oder gesteigerten Reflexen, welche einige Autoren berichten, als wahrscheinlich mit der Senescenz (bei Abschwächung der Reflexe) oder mit der Ermüdung der Muskeln (bei Steigerung) zusammenhängend, da bei Ermüdung des Körpers, wie Sternberg zeigte, sämtliche Reflexe gesteigert waren.

Auf die sonstigen mannigfachen Krankheitssymptome, die noch das Bild der Paralysis agitans in typischer Weise zu ergänzen im Stande sind, aber mehr oder minder mit den bereits angeführten Hauptsymptomen in ursächlichem Zusammenhange stehen, näher einzugehen, wird in der Schlussbetrachtung der dieser Arbeit zu Grunde liegenden Fälle am zweckmässigsten sein. Um der Vollständigkeit halber noch auf den Verlauf der Krankheit kurz einzugehen, so wäre noch zu erwähnen, dass bei der zur Zeit noch völlig aussichtslosen Therapie dieser in ihrem Wesen noch nicht ergründeten Krankheit, nur eine palliative Behandlung an-

gezeigt sein kann. Es kann diese also keineswegs die quoad sanitudinem ganz infauste Prognose wesentlich verbessern. Allmählich stellt sich ein durch die dauernde Hülflosigkeit des Kranken bedingter Marasmus senilis in ausgesprochenem Maasse und schneller wie sonst ein, dem nicht selten eine verderbliche Pneumonie später folgt.

Gehen wir nach dieser allgemeinen Betrachtung nunmehr zur Beschreibung und Betrachtung zweier Fälle von Paralysis agitans über, die in der hiesigen psychiatrischen und Nervenklinik zur Behandlung kamen.

Fall I.

Patient S. Die Anamnese des Falles ergab:

Vor etwa 10 Jahren traten zuerst Schwindelanfälle bei dem Patienten auf. Er konnte keine Leiter mehr besteigen. Etwa 1 Jahr später wurde der linke Arm unsicher und kraftlos und zwar „nachdem ihm der Tod seiner Frau sehr zu Herzen gegangen sei". Die Unsicherheit nahm dann zu. Darauf wurde auch das linke Bein kraftloser. Beim Gehen schleppte es nach. Bis vor 3 Jahren hat Patient noch gearbeitet, aber viel langsamer als früher. Seit 6 Jahren besteht Zittern, welches sich zuerst im linken Arm bemerkbar machte. Gefühl von Zucken im Körper. Seit mindestens 2 Jahren besteht Steifigkeit im Nacken und vornübergebeugte Haltung, der Gesichtsausdruck ist ebenfalls seit dieser Zeit ein starrer, besonders aber seit $^1/_2$ Jahre. Seit 1 Jahre zittert auch der rechte Arm. Im ganzen Körper, besonders auf dem Rücken machten sich Schmerzen bemerkbar. Bis vor $^1/_2$ Jahre konnte Patient noch pfeifen. Der Gang sei auch allmählich schlechter geworden, er könne jetzt nur noch eine kleine Strecke gehen. Stuhlgang und Urin ist normal. Die Sprache sei seit $^3/_4$ Jahren langsamer, auch das Schlucken sei gestört. Er verschlucke sich häufig. Die geistigen Fähigkeiten hätten nicht nachgelassen. Seit 2 Jahren sei kein Schwindelgefühl mehr vorhanden gewesen. Bei Aufregung und Ärger und wenn er viel spreche, würde das Zittern stärker und ginge auf den ganzen Körper über. Im

Schlafe höre das Zittern auf. Seit ½ Jahre auch Zittern der Zunge und des Unterkiefers. Patient kann Kälte schlecht vertragen, ein besonderes Hitzegefühl habe er nicht. Die Augen seien zeitweise auch schlechter. Der Patient kommt in Begleitung seines Sohnes, zittert am ganzen Körper. Jede Heredität wird negiert, desgleichen Trauma und Potus.

Status präsens: Patient ist mässig genährt, das Gesicht gerötet. Beide Pupillen eng, die rechte weiter als die linke. Die Reaction auf Licht ist nur spurweise vorhanden, die auf Convergenz ist normal. Die Zunge kommt grade aus dem Munde, der nur in geringem Maasse geöffnet werden kann, hervor und zittert stark. Beim Wassertrinken verschluckt sich der Patient sehr leicht. Das Schlucken geht sehr langsam vor sich. Der weiche Gaumen wird gut gehoben, die Uvula weicht dabei nach links ab. Die langsam ansetzende Sprache zeigt auffallend weinerlichen und nasalen sowie monotonen Charakter, bald wird dieselbe bei längerem Sprechen schneller und weniger deutlich. Die Lippen sind dabei wenig geöffnet. Patient sagt selbst, dass das „was er mit den Lippen aussprechen müsse, besonders schlecht geht".

Der linke Facialis ist paretisch.

Der Kopf zittert auch in der Ruhe andauernd. Der Gesichtsausdruck ist „maskenartig". Der Patient hält stets den Rumpf vornübergebeugt und das Kinn nach der Brust geneigt. Die Nacken- und Rückenmuskulatur erscheint gespannt. Passive Bewegungen des Kopfes begegnen starkem Widerstand, der bei wiederholten Versuchen eher zu- als abnimmt.

Der linke Arm wird im Ellenbogengelenke stumpfwinklig gebeugt gehalten und ist leicht abduciert. Die linke Hand steht in Schreibstellung. Der Handrücken ist hyperextendiert, die Finger im ersten Gliede gebeugt, liegen dachziegelförmig über einander, sodass der kleinste am tiefsten liegt. Der Daumen ist nach innen eingeschlagen. Der ganze linke Arm, besonders der Unterarm zittert. Die Zitterbewegungen sind bald feinere, regelmässige, bald sind sie von gröberen, unregelmässigen unterbrochen. Bewegungen zwischen den einzelnen Fingern und in den einzelnen Gelenken sind nicht

zu bemerken. In der Muskulatur des linken Armes besteht starke Spannung, besonders beim Versuch, den Arm zu strecken und bei passiven Bewegungen der Finger. Die activen Bewegungen sind in allen Gelenken sehr beschränkt. Patient kann den Arm nur wenig und mit Anstrengung von der Unterlage heben, dabei wird das Zittern stärker. Der rechte Arm ist nur in geringem Grade in der activen Beweglichkeit gehemmt, auch ist die grobe Kraft noch viel besser als links. Die rechte Hand ist ulnarwärts abduciert, die Stellung ähnelt derjenigen der linken, nur ist sie weniger ausgesprochen. Hebt der Patient den rechten Arm hoch, so hört der grobschlägige Tremor, der in der Ruhe bestand, vorübergehend auf. Lässt man sich die Hand drücken, so hört ebenfalls der Tremor auf. Die Kraft des Druckes wird allmählich grösser, doch erreicht sie nur einen geringen Grad. Auch in den Muskeln des rechten Arms bestehen Spasmen. Biceps und Supinator-Reflexe sind beiderseits vorhanden, Tricips-Reflex beiderseits nicht auslösbar. Abdominalreflex rechts +, links 0. Cremaster ebenso, Plantar-Reflex +, Kniephänomen +

In beiden Beinen besteht Zittern, links mehr als rechts. Bei längerem unbedeckten Liegen tritt in der Oberschenkel- und Wadenmuskulatur besonders starker grobschlägiger Tremor auf. Der linke Fuss steht in Equinovarus-Stellung. Active Bewegungen sind im linken Bein geringer als im rechten. Ebenso verhält es sich auch mit der groben Kraft. Im linken Bein deutliche Spasmen, die im rechten nur angedeutet sind. Es besteht zeitweise Zittern im ganzen Körper. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist erhöht. Die Sensibilität zeigt keine wesentlichen Störungen. Beim Gehen hängt der Patient nach der linken Seite hinüber und hat dabei die linke Hand auf den Rücken gelegt. Lässt man ihn länger gehen, so kommt er ins Vornüberfallen, zieht man ihn etwas von hinten, so gerät er ins Rückwärtslaufen. Er hält sich beständig vornübergebeugt.

Bei der ferneren Beobachtung des Patienten ergiebt sich, dass er sehr langsam isst, weil „der Mund schlecht aufgeht, weil im Gesicht Alles spanne.“ Später giebt er

auf Befragen noch an, dass er sehr leicht schwitze. Jedesmal, wenn man die Aufmerksamkeit auf den Patienten lenkt, tritt der Tremor stärker auf. Die übrigen Organe sind normal. Wiederholt hört man deutlich Zähneklappern.

17. XII. 01. Der Patient kann den Mund nur wenig spitzen und nur beim Versuch, denselben nach der Seite zu ziehen, tritt starker Tremor der Mundmuskulatur auf. Ein Licht auszublasen gelingt von der linken Seite aus. Stirnrunzeln rechts möglich, links nicht. Auch beim Sprechen tritt die rechte Mundhälfte deutlicher in Action. Die Faradisation zeigt den Facialis frei. Auf die Darreichung von 0,00025 Scopol. hydrobr. subcutan tritt Nachlassen der Spannung auf, deren Neuauftreten aber bald mit grösseren Dosen bekämpft werden muss.

5. I. 02 klagt Patient über ein Reissen, das vom Knie in die Ober- und Unterschenkel ausgestrahlt sei. Es habe 10 Min. gedauert. Schlaf und Appetit war gut.

19. I. 02. Patient klagt über seit einigen Tagen bestehende Trockenheit im Munde und Schwindel. Nachdem statt des Scopolamin Brom 2 g. p. die verabreicht wird, tritt starke Spannung und starker Schmerz im Arm auf, dem sich am 22. I. starkes Zittern und Verschlechterung der Sprache zugesellen. Klagen über Schmerzen und starkes Zittern im Arm. Der Patient fühlt sich sehr schlecht. Sprache fast ganz unverständlich, am 28. I. Klagen über Schmerzen in Füssen und Armen. Der Zustand, der sich bis zum 29. I. verschlimmerte, bessert sich nach dem Gebrauch von Atropin 0,0005 2 × tgl. und Morphin 0,01 am 29. abends. Am 1. II. hat sich der Zustand wieder in ähnlicher Weise wie zum ersten Mal verschlechtert. Auf den Gebrauch von Morph. 0,055 2 × tgl. tritt Besserung ein, welche auch mit Ausnahme einer geringen Verschlechterung dauernder anhält. Am 3. III tritt eine fieberhafte Steigerung der Temperatur auf, die aber am folgenden Tage verschwunden ist. Eine wesentliche Ursache war nicht nachzuweisen.

Fall II.

Frau W., 62 Jahre alt.

Anamnese: Patientin kommt in das Krankenhaus, weil sie seit einiger Zeit in erhöhtem Maasse an Zittern in den Händen, Schmerzen und Steifigkeit in den Zehen sowie an allgemeiner Schwäche und Hülflosigkeit leidet. Sie will seit 6 Jahren daran leiden. Das Leiden sei nach dem Tode ihres Mannes infolge der Aufregung entstanden. Seit 2—3 Jahren Klagen über rheumatische Schmerzen. Seit einigen Wochen ist das Bewusstsein nicht ganz klar. Die Krankheit begann mit gestörter Bewegungsfähigkeit der linken Hand und des linken Armes. Später wurde dann die rechte Hand und der rechte Arm ergriffen. Darauf traten Schmerzen in den Zehen auf, welche nach dem Knie hinaufzogen. Allmählich wurden die Beschwerden so gross, dass eine Überführung mit dem Sanitätswagen in das hiesige Krankenhaus stattfand. Dort klagte Patientin neben den angegebenen Beschwerden darüber, dass sie nicht den Mund geschlossen halten könne, so dass beständig Speichelfluss bestehe. Früher will Patientin nie krank gewesen sein. Sie hat 6 normal verlaufende Geburten gehabt, keinen Abortus. Venerische Infektion und Potus wird negiert, jede Heredität bestritten.

Status: Die mittelgrosse, mässig gut genährte Patientin zeigt schwach entwickelte Muskulatur. Gesicht gerötet. Der Kopf wird nach der rechten Seite hinüber gehalten. Das Gesicht ist etwas maskenartig, die Stirn gerunzelt. Der Kopf kann nur mässig bewegt werden. Es scheint als ob am Kopfe leicht Zitterbewegungen vorhanden seien, besonders im Musc. omo-hyoideus beiderseits. Auch in beiden Musc. pectorales scheinen zuweilen leichte Zuckungen aufzutreten. Die Zunge zeigt weder in der Ruhe noch beim Hervorstrecken Tremor.

Anschar-Krankenhaus 11. X. 01. Bei ruhiger Bettlage finden fortwährend Zuckungen in der Muskulatur des Unterarms und der Finger statt, welche bei der Hand den Charakter des „Cigarettendrehens“ haben und sich im übrigen auf die beiden obern Extremitäten ausbreiten. Auch an den Unterschenkeln, den Zehen und besonders den grossen Zehen

treten auch in der Ruhe leichte Zuckungen auf. Patientin liegt in vorwärts gekrümmter Haltung im Bett, sie kann nicht gerade ausgestreckt liegen. Durch willkürliche Bewegungen ist es der Patientin möglich, die Zuckungen ganz zu unterdrücken. Sie ist ziemlich hülflos, kann sich nicht allein im Bette aufrichten. Beim Stehen nimmt sie eine nach vorn gebeugte Haltung ein. Die beiden Arme hängen dabei leicht im Ellenbogengelenke gebeugt herab und zeigen die oben beschriebenen Zitterbewegungen. Die Patientin kann nur gehen, wenn sie auf der einen Seite gehalten wird und sich auf der anderen auf einen Stock stützt. Will sie gehen, so muss sie zuerst gezogen werden, dann geht das Gehen sogar recht gut, eine Propulsion tritt nicht ein, auch kann sie selbständig wieder zum Stehen kommen, ohne dass Retropulsion erfolgt.

Die weitere Untersuchung zeigt:

Puls beschleunigt, unregelmässig, Herz normal. Im linken Hypochondrium ist ein etwa Kindskopf grosser Tumor zu palpieren, der scheinbar mit den Genitalien nicht in Verbindung steht. Nachdem Patientin am 17. X. 01 auf Wunsch entlassen, wurde sie am 26. I. 02 in die hiesige Nervenklinik gebracht. Der Status ergab hier im grossen und ganzen denselben Befund wie am 11. X. 01. Zu ergänzen wäre noch: Die Zunge weicht nach links ab. Die Patientin zeigt beständig schüttelnde Bewegungen. Der Nacken ist steif. Die mittelweiten Pupillen sind gleich gerundet. Der weiche Gaumen ist ein wenig gehoben, der Rachenreflex lebhaft. Biceps und Triceps-Reflexe sind beiderseits gut ausgebildet. Die Beine befinden sich in Beugecontractur, setzen der Streckung starken Widerstand entgegen, können nicht völlig gestreckt werden. Das rechte Bein wird auf Aufforderung ein wenig von der Unterlage gehoben, das linke nicht. Auch in den Ellenbogengelenken spastische Beugecontractur.

Die Patientin giebt geordnete Auskunft, zeigt weinerliche unzufriedene Stimmung. Die Sprache hat verwaschenen Charakter. Die Kranke klagt über Hitzegefühl, verlangt jeden Augenblick eine andere Lage einzunehmen. Beim Trinken verschluckt sie sich leicht. Sensibilität intact.

Sonstiger Befund: Ulcus cruris, Varicen beiderseits. Decubitus in der Kreuzbeingegend.

In den nächsten Tagen der Behandlung zeigt die Patientin grosse Unruhe und Sinnestäuschungen. Der Puls ist klein und unregelmässig. Auch in den folgenden Tagen hält diese Unruhe noch an. Schlaf gering. Am 31. I. 02 befindet sich Patientin in einem soporösen Zustande, reagiert nicht auf äussere Eindrücke. Puls sehr unregelmässig. Der linke Arm fällt, aufgehoben, schlaff herab, rechts ist das nicht der Fall. Mit rechtem Arm, in dem Zittern zu erkennen ist, führt Patientin spontane Bewegungen aus, ebenso mit der rechten Hand. Cornealreflex +. Die Finger der rechten Hand weichen Nadelstichen aus, die der linken Hand nicht. Fusssehnen-Reflex rechts lebhaft, links nicht vorhanden. Beide Beine in Beugecontractur. Anschreien der Patientin in nächster Nähe des Ohres hat keine Reaction zur Folge. 30 Atemzüge in der Minute. Im rechten Fuss Zittern, links nicht. Zeitweise röchelndes Atmen.

Am 1. II. morgens noch immer Sopor. Fusssohlenreflex rechts und links sehr schwach. Puls klein, oft aussetzend. 2 ccm Campher-Äther, einige Löffel Milch und etwas Cognac. Sopor immer noch vorhanden.

2. II. ganzen Tag Coma. Nachdem die Frau am 3. II. noch vorsichtig ein wenig eingegebene Flüssigkeit zu sich genommen hat, wird am 4. II. der linke Fuss kalt, der Puls klein und unregelmässig. Am 6. II. abends 10 Uhr exitus letalis.

Die Obduction ergab folgenden Befund:

Schädeldach sehr dick mit teils spärlicher, teils reichlicher Diploe. Aussenfläche glatt, Innenfläche zeigt besonders an den Stirnbeinen Osteophyten. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Die Arachnoidea maschen reichlich mit Flüssigkeit gefüllt. An der linken Seite etwas gelbliche Färbung, an verschiedenen Stellen Blutungen. Die Gefässe an der Basis leicht verdickt.

Gehirn (nach Härtung in Formol durchschnitten) zeigt an der Fissura parieto-occipitalis und zwar vor der Affenspalte, an der Grenze von oberem und unterem Scheitel-

lappen eine etwa thalergrosse weichere Stelle. Dieser entsprechend ist nach innen zu nichts Besonderes zu finden. Im rechten äusseren Linsenkern findet sich eine Blutung.

Ausser verschiedenen Veränderungen der Lungen, des Herzens und der Niere (Geschwulst), welche wohl nicht für die Paral. agitans von Belang sein können, fanden sich keine weiteren pathologischen Veränderungen.

Bei der Betrachtung der beiden Fälle sehen wir als erste Anzeichen der Paralysis agitans bei beiden Kranken zuerst eine Schwäche und gestörte Beweglichkeit, welche ihnen zuerst auffiel. Diese Angaben der Kranken zeigen also Ausnahmefälle von der Regel, nach welcher der Tremor meistens den paretischen Erscheinungen vorausgeht, doch bemerkt auch Eulenburg (2) hierzu, dass die Erfahrung gar nicht selten den umgekehrten Befund zeigt, also eine Thatsache, welche durch die beiden vorliegenden Fälle bestätigt würde. Im ersten Falle wurde das Zittern erst 3 Jahre später bemerkt, während die Patientin keine näheren Zeitangaben diesbezüglich macht. Als ursächliche Momente, oder besser gesagt, als Momente, welche bei einer vielleicht längst bestehenden Disposition, die man, obschon keine näheren Anhaltspunkte vorliegen, immerhin wohl annehmen darf, den näheren Anstoss zum Ausbruch respective zur Verschlimmerung des Leidens gaben, kommen in beiden Fällen in besonderem Maasse psychische Alterationen in Betracht, denn die Patientin führt selbst den Beginn des Leidens auf den Kummer, den ihr der Tod ihres Mannes verursachte, zurück, während dem Patienten S. eine deutliche Verschlimmerung des Tremors nach dem Tode seiner Frau auffiel.

Deutliche Zitterbewegungen des Kopfes sind in beiden Fällen vorhanden. Auch wurde bei dem Patienten S. mehrmals deutlich Zähneklappern vernommen, obschon derselbe über Hitzegefühl klagte; also ist wohl der Grund dafür in einem Tremor der Kiefermuskulatur zu suchen. Bei der Frau W. schien es bisweilen, als ob neben leichten Zitterbewegungen des Kopfes Zuckungen im Bereiche des Musc. omo-hyoideus beiderseits vorhanden seien. Die Zuckungen

erstreckten sich anscheinend auch auf die Musc. pectorales und zeigten so, dass wahrscheinlich auch die Rumpfmuskulatur vom Tremor befallen war. Bei dem Patienten S. erscheinen die Nacken- und Rückenmuskeln gespannt, so dass bei passiven Bewegungen starker Widerstand zu fühlen ist. Einige Symptome, welche nicht bei allen Fällen von Paralysis agitans zu beobachten sind, zeigen sich bei Fall I in hervorragendem Maasse, nämlich die Pro- und Retropulsion. Der Fall II dagegen zeigt diese Symptome in wenig typischem Maasse. Hier kann sich die Patientin aus dem bald gut ausgeführten Gehen von selbst wieder in den Ruhezustand zurückbringen.

Der Symptomenkomplex der Pro- und Retropulsion findet sich ziemlich häufig vor. Eine Übersicht gibt eine Zusammenstellung von Bychowski (1), welcher 9 mal bei 23 Fällen Pulsionserscheinungen fand, während Eulenburg (2) bei 33 Fällen 5 mal.

Ein Symptom, über dessen Wesen und Entstehen noch nicht völlige Klarheit herrscht, zeigt sich in dem in beiden Fällen bestehenden Hitzegefühl. Die Frau W. klagt über starkes Hitzegefühl, das sie sogar zwingt, sich unruhig im Bette hin und her zu werfen und jeden Augenblick eine andere Lage einnehmen lässt. Der Patient S. macht ähnliche Angaben auf Befragen, und auch die Röte des Gesichtes könnte man als ein Zeichen gesteigerter Temperatur auffassen.

Duckwort (1) beobachtete in mehreren Fällen Schwitzen. Dasselbe tritt namentlich des Nachts auf und ist teils local, teils diffus. Fuchs (1) fand ebenfalls in einem Falle Hitzegefühl und Temperatursteigerung. Nach den Untersuchungen von Charcot, Bouchard, Eulenburg ergab sich keine Erhöhung der allgemeinen Körpertemperatur. Nach Grasset und Apolinari ist das subjective Wärmegefühl bei Paral. agitans bedingt durch wirkliche Erhöhung der peripheren Temperatur.

Über die Ansicht Eulenburgs betreffs des Vorkommens von Reflexen ist schon oben Näheres gesagt. Hinzuzufügen wäre mit Rücksicht auf vorliegenden Fall I nur noch: Fürstner (1) fand besonders die Patellarreflexe

gesteigert (das spätere Verschwinden derselben führt er auf die Muskelspannungen zurück). Gowers constatierte nur in Ausnahmefällen derartiges.

Brissaud (1) schliesst sich der Meinung Fürstners an. Oppenheim hat nur ausnahmsweise unerhebliche Steigerungen gefunden. v. Gorski berichtet, dass unter 10 Fällen 4 mal deutliche Steigerung der Patellarreflexe gefunden sei, fünfmal waren sie normal, in einem Falle fehlten sie gänzlich. In dem Falle S. zeigt sich der Triceps-Reflex, sowie der Abdominal- und Cremaster-Reflex links nicht auslösbar, während die übrigen Reflexe normal sind, Hadden (1) fand sämtliche Sehnenreflexe gesteigert, während Placzek schon vor der Erwähnung eines Falles von Paralysis agitans mit fehlenden Patellarreflexen in der Sitzung der „Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten" vom 11. Juli 1898 (5) einen Kranken mit gleichem Befunde vorgestellt hatte (1891). Dieser Fall war mit Tabes compliciert. Auch in unserm Fall I finden sich nun deutliche Symptome von Tabes dorsalis: Es besteht deutlich reflectorische Pupillenstarre. Die engen Pupillen, von denen die rechte etwas weiter ist, als die linke, zeigen nur eine ganz geringe, kaum zu bemerkende Reaction auf den Einfall des Lichtes, während die Reaction auf Convergenz ganz normal ist. Auch die Schluckphänomene können als Symptom der Tabes aufgefasst werden. Ausserdem kann man auch wohl das Fehlen der angegebenen Reflexe in diesem Sinne deuten. Ob auch die Angabe des Patienten am 5. I. betreffs des Reissens im Knie und der Schmerzen in Fuss und Arm sowie das völlige Erlöschen der Stimme eine tabische Krise vermuten lässt, soll dahin gestellt bleiben. Dass die Tabes aus dem Bestehen der Paralysis agitans etwa zu erklären wäre, ist ja wohl möglich und unten näher begründet. Vielleicht handelt es sich aber auch nur um eine einfache Complication der Paralysis agitans mit Tabes. Eine Wechselbeziehung beider Krankheiten bestände also nach dieser Ansicht nicht.

Eine solche Complication mit Tabes ist in einzelnen Fällen schon von verschiedenen Autoren mitgeteilt worden. Placzek kommt nun bei seinem Fall zu dem Schluss, dass die Reize

für die Innervation bei der Paralysis agit. auf Wegen verlaufen müssen, welche die organische Läsion bei der Tabes nicht betritt (1). Seiffer (4) stellte nach mehreren Jahren den Fall von Placzek neben einem andern, der ebenfalls schon früher von Weil besprochen war, vor, doch meint er, dass in dem letzteren Falle, bei dem nur Pupillenstarre und Westphal'sches Phänomen vorhanden ist, diese Befunde auch möglicherweise auf einer Sympathicus-Affection respective auf der starken Muskelrigidität beruhen. Vier ähnliche Fälle sind von Heimann, Karplus, Hess, Wertheim, Salomonson beschrieben. Mit Hinweis darauf, dass öfter von Tabes ähnlichen subjectiven Gefühlen als Primordialerscheinungen bei P. a. berichtet wurde (Grawitz berichtet (1) von Tabes ähnlichen schweren Prodromalsymptomen, welche sich neben geringeren neuralgiformen etc. Allgemeinsymptomen zeigten) kommt Seiffer zu dem Schluss: „Bei der relativen Häufigkeit des reinen Vorkommens der Tabes einerseits, der Paralysis agitans andererseits, verglichen mit der Seltenheit der erwähnten Combinationen, muss man eben diese Combinationen vorläufig als zufällige Erscheinungen bezeichnen. Doch wäre es indessen möglich, dass auch die Veränderungen, welche bei der Paralysis agitans auftreten, in vereinzelten Fällen auch einmal tabetische Erscheinungen hervorzurufen im Stande wären.“ Dafür sprechen ja auch in dem vorliegenden Falle die erst lange nach Bestehen der Paralysis agitans aufgetretenen Symptome der Tabes und der Umstand, dass Zeichen von Lues weder in der Anamnese, noch auch aus dem Befunde eruiert werden konnten. Die pathologischen Veränderungen im Nervensystem, welche (freilich uns noch unbekannt) etwa bei der Paral. agit. bestehen, könnten vielleicht zufällig auch diejenigen nervösen Gebiete betreten haben, in denen sich sonst nur die Tabes dorsalis zu entwickeln pflegt, die Goll'schen und Burdach'schen Stränge des Rückenmarkes.

* * *

Zum Schlusse erübrigt es noch, dass ich Herrn Professor Dr. Siemerling für die freundliche Überlassung der Fälle, sowie für die gütige Durchsicht der Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank ausspreche.

Litteratur.

1) Virchow-Hirsch, Jahresbericht der Medicin Bd. 1880, 1892, 1894, 1898.
2) Eulenburg, Real-Encyclopädie, 1898.
3) Strümpell, Specielle Pathologie u. Therapie,
4) Berliner klinische Wochenschrift, 1901. (Sitzung vom 12. Nov. 1900 der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten).
5) Ärztliche Sachverständigen-Zeitung, 1898, 1899, 1900.
6) Schwenn, Beitrag zur Pathogenese der Paral. agit. Deutsches Archiv für klinische Medicin.
7) Wiener klin. Wochenschrift: Über eine typische an Paralysis agitans erinnernde Form von hysterischem Schütteltremor (von Krafft-Ebbing).
8) Stempa: Trauma und Paral. agit.
9) Siehr: Zwei Fälle von Paral. agit.
10) Dirks, Ein Fall von Paral. agit. traumatica.
11) v. Gorski: Ein Beitrag zur Kenntnis der Ätiologie und Symptomatol. der Paral. agit.

Vita.

Ich, Theodor Wilhelm Reek, katholischer Religion, bin geboren am 15. Jan. 1878 zu Mengede (Westfalen). Nachdem ich dort die Elementar- und in Waltrop (Westf.) die Rectorat-Schule besucht hatte, ging ich zum Gymnasium nach Recklinghausen (Westf.) woselbst ich Ostern 1897 mein Abiturium bestand. Darauf besuchte ich die Universitäten zu Freiburg i. B., München, Marburg, woselbst ich März 1899 mein Physicum bestand. In Kiel diente ich darauf $^1/_2$ Jahr als Einjährig-Freiwilliger beim III. Bat. des 85. Regimentes, studierte zugleich weiter Medicin, bis ich im Jahre 1902 im Februar mein Staatsexamen in der Medicin bestand.